UNIVERSITE DE LAUSANNE - FACULTE DE MEDECINE
CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE
UNIVERSITAIRE

Directeur: Professeur J.P. TAILLENS

Contribution à l'étude de la paralysie faciale périphérique virale et son traitement médical

THESE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Lausanne pour l'obtention du grade de docteur en médecine

par

Pascal VIOLA
Médecin diplômé de la Confédération Suisse
Originaire de Froideville

Lausanne 1976
Imprimerie Aymon Rinsoz

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546820_0039

Contribution à l'étude de la paralysie faciale périphérique virale et son traitement médical

UNIVERSITE DE LAUSANNE - FACULTE DE MEDECINE
CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE
UNIVERSITAIRE

Directeur: Professeur J.P. TAILLENS

Contribution à l'étude de la paralysie faciale périphérique virale et son traitement médical

THESE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Lausanne pour l'obtention du grade de docteur en médecine

par

Pascal VIOLA

Médecin diplômé de la Confédération Suisse
Originaire de Froideville

Lausanne 1976
Imprimerie Aymon Rinsoz

Université de Lausanne

Faculté de Médecine

Le Conseil de la faculté de médecine de l'Université de Lausanne, après avoir pris connaissance des rapports favorables de MM. les professeurs

J.-P. TAILLENS & F. REGLI

et sans se prononcer sur les opinions du candidat, autorise l'impression de la thèse intitulée:

"CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PARALYSIE FACIALE PERIPHERIQUE VIRALE ET SON TRAITEMENT MEDICAL"

présentée par Monsieur Pascal VIOLA

Médecin diplômé de la Confédération Suisse

pour l'obtention du grade de Docteur en médecine.

Lausanne, le 30 avril *19* 76

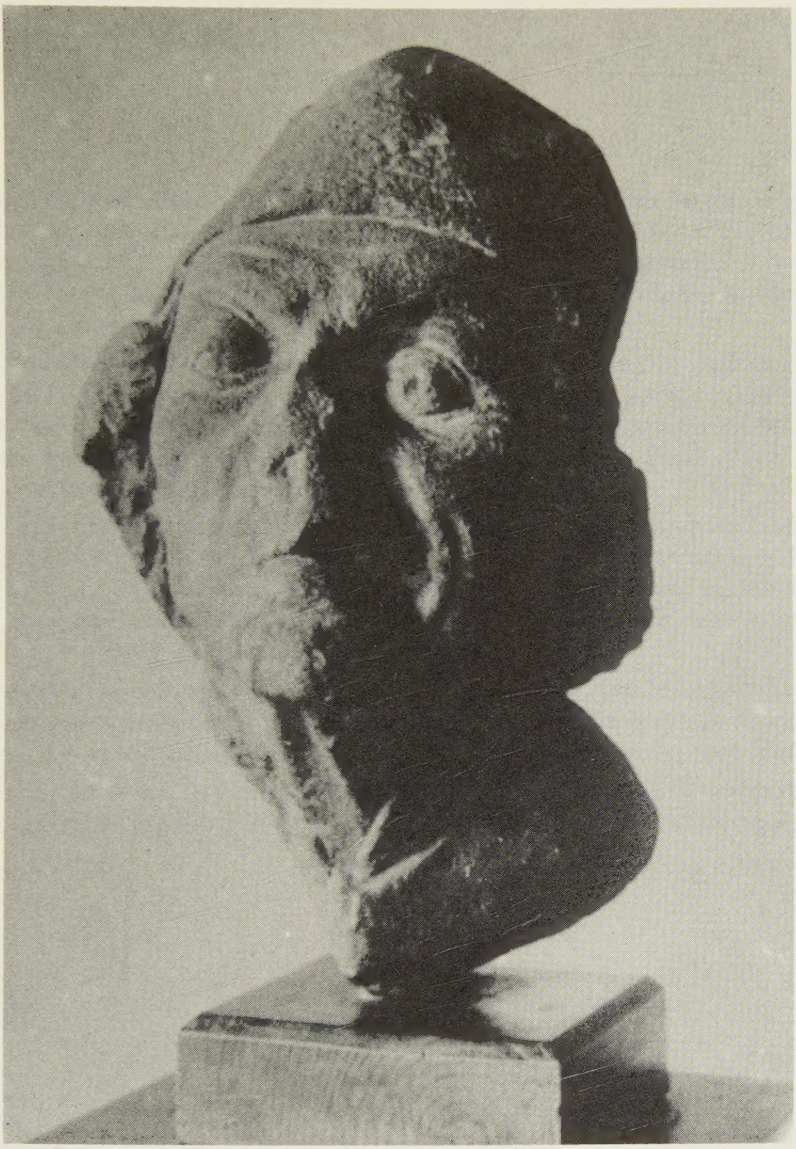
Le Doyen:

Prof. G. Candardjis

UNIV. LEIDEN BIBL.

A mes parents
A ma femme
A mes enfants

A mon Maître, le Professeur J.-P. Taillens, auquel je tiens à exprimer ma profonde reconnaissance et ma gratitude pour la bienveillance qu'il m'a témoignée au cours de mon travail, pour ses précieux conseils, ainsi que pour l'enseignement constant qu'il m'a prodigué tout au long de ma formation.



Tête d'Homme à paralysie faciale

(Musée de l'oeuvre de Notre-Dame à Strasbourg)

INTRODUCTION

La paralysie faciale qui apparait brusquement, souvent le matin au réveil chez un individu en bonne santé, épouvante celui-ci par la défiguration qu'elle provoque. Le patient est atteint physiquement et psychiquement. Le préjudice esthétique qui en résulte peut entrainer de lourdes conséquences sur le plan humain.

L'équilibre du visage est rompu. La mimique, qui est le plus simple et le plus communicatif moyen d'expression se transforme en une laide grimace. Ceci peut engendrer des troubles psychiques et affectifs qui vont de la simple gêne sociale jusqu'à la neurasthénie. C'est pour ces raisons que le patient consulte immédiatement le médecin.

Heureusement dans la majorité des cas, la récupération est rapide et complète. Toutefois s'il est exact que dans le 80 à 90 % des cas la guérison totale survient en quelques jours ou semaines, il n'en reste pas moins un 10 % où la récupération est lente ou incomplète, laissant ainsi des séquelles (Cawthorne et Haynes; Bourgeois et Aboulker).

Il faut donc que cette affection, qui ne met pas en jeu le pronostic vital, soit traitée précocement, vite et de façon appropriée afin d'éviter ces séquelles gênantes et inesthétiques. Il s'agit donc d'une véritable urgence médicale.

Le but de notre travail est d'apporter une contribution à la connaissance et au traitement médical de cette affection bénigne, mais très fréquente.

I

HISTORIQUE

La paralysie faciale était déjà connue par les anciens, et les symptômes en étaient décrits, mais l'étiologie était inconnue.

Amédée de Cappadoce la décrit bien et indique six éléments étiologiques susceptibles de la provoquer : Vulnus, Ictus, Cruditas, Venus, Violentia.

En l'absence des connaissances anatomiques et physiologiques l'attention s'est néanmoins portée sur la paralysie faciale. Elle a frappé l'imagination des hommes et a intéressé même les sculpteurs.

LEROY rapporte l'exemple des Pharaons à qui l'on sectionnait les deux nerfs faciaux à la naissance. Ne pouvant plus exprimer leurs sentiments par la mimique, ils paraissaient n'avoir ni joie, ni peine : de par là même, ils devenaient objet de respect, car ils semblaient pour les autres êtres humains ne pas appartenir au même monde qu'eux (H. DJIALALI).

On retrouve représentée la paralysie faciale sur un masque de guerrier chez les indiens du sud de l'Alaska, ou l'expression féroce était destinée à effrayer l'ennemi. Le visage d'un homme atteint de paralysie faciale a été sculpté sur une poterie Inca.

Enfin on peut admirer au Musée de l'Oeuvre de Notre Dame à Strasbourg le buste d'un vieillard atteint de paralysie faciale, oeuvre d'un certain Nicholas Gerhaert de Leyde. Ce buste aurait été sculpté vers 1465.

Une première description scientifique de cette neuropathie fut effectuée par Bell en 1895. Pour la première fois, il établit que le nerf facial est un nerf moteur et que le trijumeau est un nerf sensitif. Il décrivit les symptômes de la paralysie faciale périphérique qu'il distingua de la paralysie faciale centrale.

BERARD en 1935 parle de paralysie faciale à frigore en considérant le froid comme étiologie. KLIPPER et HAYNAUD en 1857 soutiennent que les lésions de l'oreille moyenne peuvent provoquer une paralysie faciale. Dans la même année, DELEAU et ROCHE décrivent une paralysie faciale apparue au cours d'une affection de l'oreille moyenne.

En 1882, LETULLE signale une paralysie faciale du même côté qu'un zona ophtalmique. En 1907, RAMSAY-HUNT étudie la paralysie faciale au cours d'un zona de la face.

En 1909, WATERMANN dans une étude portant sur 335 cas, considère à nouveau le froid comme l'étiologie la plus évidente.

En 1936, AUDIBERT, MATTEI et PAGANELLI signalent le rôle que peuvent jouer les "vasa nervorum" dans la genèse d'une paralysie faciale dite "a frigore".

En 1947, KETTEL avait constaté chez plusieurs patients atteints de paralysie faciale un oedème du nerf facial. Il en conclut que l'ischémie était la cause déterminante de la paralysie.

En 1952, à l'occasion d'une petite épidémie de paralysies faciales, CAWTHORNE émet le premier l'hypothèse qu'il s'agit d'une maladie d'origine virale.

Depuis, les recherches et les travaux anatomo-physiologiques et cliniques se sont multipliés, grâce aux appareils de stimulation électrique et à la microchirurgie, permettant de mettre ainsi une certaine lumière sur la pathologie du nerf facial.

II

ANATOMIE DU NERF FACIAL

Le nerf facial est communément connu comme nerf exclusivement moteur somatique. Il est accompagné par le nerf intermédiaire de Wrisberg, qui peut être considéré comme la partie sensitive sensorielle du nerf facial ainsi que par les fibres sympathiques et parasympathiques, ce qui explique la variété des signes et des symptômes qui accompagnent une paralysie faciale périphérique (BRODAL).

Dans les différentes parties du parcours du nerf facial et du nerf intermédiaire de Wrisberg, considérés ensemble, on trouve en effet:

a) des fibres efférentes somatiques provenant du noyau moteur du facial.
b) des fibres afférentes gustatives et sensitives (tactiles, thermiques, de la douleur, propriorecéptives) ayant leur origine au niveau du ganglion géniculé.
c) des fibres efférentes de nature parasympathique, sécrétrices qui proviennent du noyau salivaire supérieur.
d) des fibres sympathiques efférentes venant du ganglion stellaire.
e) des fibres des parois vasculaires.
f) des fibres afférentes sensorielles, sympathiques et parasympathiques.

Le nerf facial prend son origine dans les noyaux du pont. On peut subdiviser son trajet en trois segments : un segment intra-crânien auquel fait suite un segment intra-pétreux et un segment externe.

Il quitte le pont cérébelleux au niveau de l'angle pontocérébelleux et présente un court trajet sous-arachnoïdien.

Ensuite, il pénètre dans le massif pétreux par l'orifice du conduit auditif interne. Là, il se trouve dans le canal de Fallope où il chemine avec le nerf intermédiaire de Wrisberg et le nerf acoustique.

Le trajet intra-pétreux s'étend depuis l'orifice antérosupérieur du conduit auditif interne jusqu'au trou stylomastoïdien en suivant un trajet sinueux.

Ce trajet intra-pétreux se subdivise en trois segments : labyrinthique, tympanique et mastoïdien ou vertical, séparés par le genou et le coude de Winckler.

1) Le segment labyrinthique

Dans ce segment, le nerf facial est accompagné du nerf intermédiaire de Wrisberg et du nerf acoustique. Il chemine entre le limaçon osseux et les canaux

semi-circulaires. A l'extrémité de cette portion se trouve le ganglion géniculé ou ganglion de Wrisberg d'où partent le grand et le petit nerf pétreux superficiel.

2), Le segment tympanique

Cette deuxième portion du canal de Fallope est en rapport avec la caisse du tympan. En effet, le canal se dirige vers le bas, l'arrière et l'extérieur. La paroi externe du canal est très mince, parfois même déhiscente, ce qui explique l'apparition de paralysie faciale dans une otite grave. Ce segment aboutit au coude. Il se continue par le troisième segment : le segment vertical ou mastoïdien.

3) Le segment vertical ou mastoïdien

Ce trajet se fait dans de l'os compact et se termine au niveau du trou stylo-mastoïdien près de la base de l'apophyse mastoïde.

Branches du nerf facial intra-pétreux.

a) Le grand nerf pétreux superficiel : il quitte le nerf facial au niveau du ganglion géniculé. Ce rameau est constitué essentiellement de fibres sécrétrices pré-ganglionnaires venant du noyau salivaire supérieur et il va jusqu'au ganglion sphéno-palatin.

Les fibres post-ganglionnaires donneront l'innervation para-sympathique des glandes lacrimales, de la muqueuse nasale et du palais.

b) *le petit nerf pétreux superficiel :* se détache également du ganglion géniculé et se termine dans le ganglion otique.

c) *le nerf du muscle de l'étrier* se détache du segment vertical du facial et va au muscle de l'étrier.

d) *La corde du tympan.*
Elle donne les fibres responsables de la fonction gustative des deux tiers antérieurs de la langue, les fibres sensitives de la région buccale de la zone géniculée (Ramsay-Hunt, Costen Clare et Bishop) et enfin les fibres sécrétrices pré-ganglionnaires venant du noyau salivaire supérieur et allant à la glande sous-maxillaire.

e) *La branche du digastrique* qui innerve le ventre postérieur de ce muscle et le muscle stylo-mastoïdien. L'étude des branches du nerf facial est importante pour la compréhension de la sémiologie de la paralysie faciale.

f) *Le rameau sensitif du conduit auditif externe* (Zone de Ramsay-Hunt) et le rameau sensitif auriculaire postérieur. Ces branches quittent le nerf facial au niveau du trou stylomastoïdien.

Le trajet extra-pétreux.

Dès l'émergence du trou stylo-mastoïdien, le nerf facial chemine dans le tissu de la glande parotide. A ce niveau, le nerf se subdivise en deux branches terminales :

le nerf temporo-facial et le cervico-facial.

Le nerf temporo-facial se subdivise déjà dans la glande parotide en forme de patte d'oie. Cette patte est formée de six ou sept branches qui à leur tour se subdivisent en deux groupes : les rameaux supérieurs qui innervent la partie supérieure de l'orbiculaire de la paupière supérieure et de la région frontale. Les rameaux inférieurs innervent une partie de l'orbiculaire de la lèvre supérieure, le nez, les muscles de la région sous-orbitaire et la partie inférieure de l'orbiculaire des paupières.

Vascularisation du nerf facial.

Dans son trajet ponto-cérébelleux, l'irrigation du nerf facial dépend du tronc basilaire et plus particulièrement des rameaux issus de l'artère cérébelleuse moyenne.

Dans son trajet intra-pétreux, il est irrigué par trois artères différentes :

- l'artère auditive interne pour la première portion.
- l'artère méningée moyenne pour la deuxième portion.
- l'artère stylo-mastoïdienne pour la troisième portion.

Dans sa partie extra-pétreuse, le nerf facial est irrigué par l'artère du VII de Friteau, branche de la stylo-mastoïdienne ou de l'occipitale et par des branches de l'artère temporale et de l'artère faciale.

Mentionnons encore que tous ces vaisseaux sont richement innervés par de nombreux plexus. Cette richesse d'innervation de ces branches de la carotide externe explique pourquoi les phénomènes vaso-moteurs tels que spasme, ischémie, oedème, dilatation, algies, se manifestent aussi fréquemment avec autant de facilité et de graves conséquences et plus que dans tout autre territoire de l'organisme (GODIN).

Ce bref aperçu anatomique nous montre la complexité du nerf facial et de ses branches. Son étude est importante pour la compréhension de la sémiologie de la paralysie faciale.

III

CLASSIFICATION DES PARALYSIES FACIALES PERIPHERIQUES

Le nerf facial est parmi les troncs nerveux périphériques mixtes celui qui est le plus fréquemment touché par des processus inflammatoires, compressifs ou traumatiques qui déterminent la paralysie du territoire d'innervation. Les paralysies de Bell et les traumatiques sont les plus connues et les plus fréquentes. Mentionnons pour mémoire les deux grands types de paralysie faciale :

Les paralysies faciales d'origine centrale.

Les lésions qui provoquent ce type de paralysie se situent entre le cortex cérébral et le noyau protubérantiel.

Les paralysies faciales de type périphérique.

L'étiologie de ce deuxième type de paralysies peut être subdivisée en trois grands groupes :

1. les paralysies d'origine inflammatoire.
2. les paralysies d'origine traumatique.
3. les paralysies d'origine tumorale.

1. *Les paralysies d'origine inflammatoire.*

Les affections inflammatoires qui peuvent provoquer une paralysie faciale sont nombreuses :

- l'otite moyenne aiguë.
- l'otite chronique cholesteatomateuse où le nerf est mis à nu par l'ostéite ou le cholesteatome.
- une névrite toxique dans certaines grippes ou scarlatines.
- la paralysie faciale d'origine virale.

Nous incluons dans ce groupe les intoxications par la vitamine D (D. Rosemberg et Coll).

2. *Les paralysies d'origine traumatique.*

Nous classerons dans ce groupe :

- les fractures du rocher.

- les plaies de la région parotidienne et péri-parotidienne.
- post-opératoires (accidentelles ou intentionnelles) à la suite de tympanoplasties, mastoïdectomie, exérèse du neurinome de l'acoustique, évidement ganglionnaire sous-maxillaire.
- à la suite d'accouchement par forceps.

3. Les paralysies faciales d'origine tumorale.

Les tumeurs les plus fréquentes sont :

- le neurinome de l'acoustique qui peut toucher le nerf facial. Toutefois, l'atteinte du nerf facial est tardive et est précédée des symptômes de l'atteinte du nerf cochléovestibulaire.
- le carcinome de l'oreille moyenne.
- les sarcomes.
- les tumeurs de la parotide.

Les paralysies faciales dues aux tumeurs sont d'apparition lente et à évolution progressive. Signalons qu'une paralysie faciale provoquée par une tumeur de la parotide est un signe probable de malignité. Ajoutons les paralysies sur radiculo-névrites dans le syndrome de Guillain-Barré.

IV

EPIDEMIOLOGIE

La paralysie faciale périphérique virale est une affection que l'on rencontre à tout âge. Les enfants comme les personnes âgées peuvent être touchés par cette maladie.

Notre étude a porté sur 220 patients traités à la Clinique O.R.L. de l'Hôpital Cantonal Universitaire de Lausanne de 1943 à 1972. Ce grand nombre de cas traités nous a permis d'établir une courbe que nous résumons dans le tableau ci-dessous :

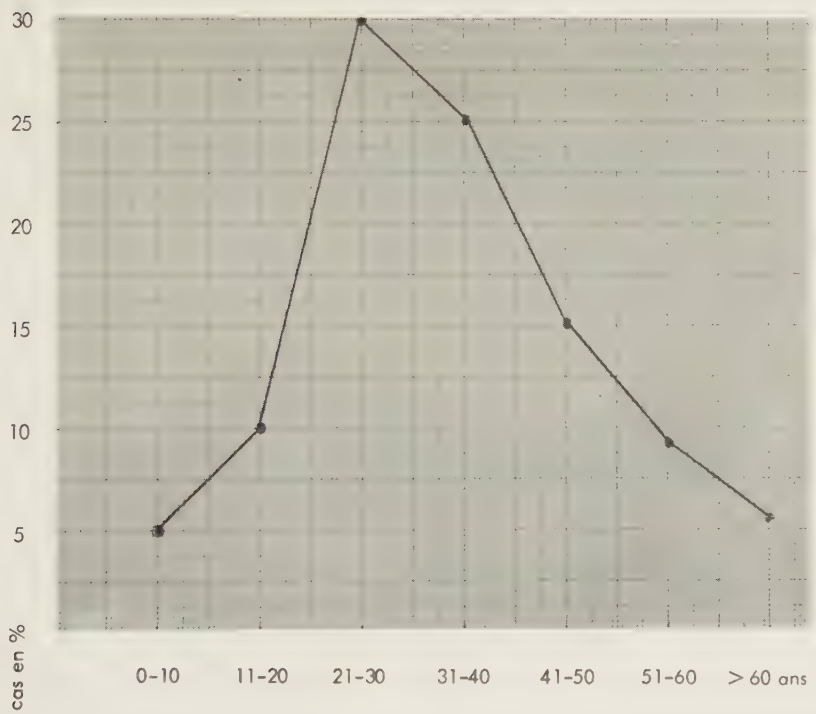


Tableau de répartition selon l'âge

Notons que le patient le plus jeune avait deux ans et le plus âgé 89 ans. De ce tableau, il ressort que la paralysie faciale virale touche surtout les jeunes adultes. Les deux sexes sont indifféremment touchés quoique dans notre casuistique, nous constatons une légère prépondérance chez les hommes (60 %).

Enfin, nous avons essayé d'établir une courbe selon les saisons de l'année et nous avons constaté que les cas se répartissent de façon plus ou moins uniforme dans l'année avec une pointe en février et en août-septembre.

Cette répartition saisonnière rappelle étrangement les périodes de poussées de poliomyélite. Simple coïncidence ou ressemblance entre les virus ?

Pour certains auteurs, la poliomyélite a paru comme une étiologie possible. ZIMMER n'a pas hésité à affirmer que la "paralysie faciale à frigore" n'était qu'une "poliomyélite à affinité faciale".

La question reste sans réponse pour le moment, étant donné que l'on n'a jamais pu isoler de virus dans le sang ou dans le liquide céphalo-rachidien des patients atteints de ce type de paralysie. D'autre part, nous avons recherché aussi la fixation du complément qui est restée toujours négative.

Toutefois, comme nous le verrons dans un chapitre plus loin, il s'agit certainement d'une atteinte virale, car chez la plus grande partie des patients, nous avons pu mettre en évidence une augmentation des lymphocytes dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

En conclusion de ce bref chapitre sur l'épidémiologie, on peut affirmer qu'il n'existe pas d'épidémiologie spécifique, mais que la paralysie faciale périphérique virale reste à l'état latent que nous pouvons qualifier d'endémique.

V

ETUDE CLINIQUE

La symptomatologie de cette affection est décrite dans tous les traités spécialisés. Nous ne ferons pas une liste des signes et des symptômes, mais nous essayerons de les grouper selon leur apparition, leur importance et leur fréquence, d'après l'ensemble des cas qui ont fait l'objet de notre étude. Nous diviserons ce chapitre en six paragraphes :

1. Les prodromes.
2. La phase paralytique.
3. Les signes statiques de la paralysie.
4. Les signes dynamiques.
5. Les signes accompagnant la paralysie faciale.

1. LES PRODROMES

a) La douleur.

Le symptôme qui apparaît le premier et le plus fréquemment est la douleur rétro-auriculaire, mastoïdienne, temporale ou simplement une otalgie. En effet, chez le 69 % des patients ayant fait l'objet de notre étude, l'affection a débuté par des douleurs localisées dans les régions que nous venons de citer. Ces douleurs précèdent l'apparition de la paralysie de quelques heures à quelques jours. Chez un des patients, ce symptôme a débuté un mois avant la paralysie.

b) L'agueusie ou l'hypogueusie

Les troubles du goût sont aussi fréquents et précèdent de quelques heures la paralysie. Ils peuvent aller de la simple hypogueusie jusqu'à l'agueusie complète du côté cù la paralysie fera son apparition. Le 15 % de nos patients ont présenté des troubles du goût.

c) L'hypoacousie.

Ce symptôme est nettement moins fréquents mais il s'accompagne toujours de douleurs mastoïdiennes ou d'otalgies. Nous l'avons rencontré seulement chez quatre patients.

d) La fièvre.

Une hausse de la température est rare et s'accompagne parfois d'un état grippal. En effet, parfois l'affection peut débuter sous forme de grippe.

e) Les troubles labyrinthiques.

Ils sont assez rares dans la phase prodromique. Nous l'avons retrouvé seulement chez le 3 % des cas. Ils n'ont pas de systématisation nette.

2. LA PHASE PARALYTIQUE.

La paralysie faciale est unilatérale et elle apparaît brusquement. Elle est d'emblée complète ou elle le devient en quelques heures.

Très souvent, elle s'installe pendant la nuit. Au réveil, le patient remarque que sa bouche est tordue et qu'il a de la difficulté à articuler les mots. Parfois, c'est l'entourage qui est frappé par l'aspect asymétrique du visage du patient.

3. LES SIGNES STATIQUES DE LA PARALYSIE.

Il s'agit d'une paralysie flasque. La bouche est déviée du côté sain. La commissure labiale est abaissée du côté atteint. Les traits du visage ont disparu. Les plis du front sont effacés. Les paupières restent ouvertes du côté atteint et il y a par conséquent un lagophtalme accompagné de larmoyement; celui-ci est dû à l'éversion du canal lacrymal. De ce fait, le drainage lacrymal ne se fait plus normalement.

Parfois, il existe une hypoesthésie de la cornée, de même qu'une hypoesthésie cutanée de la face du côté paralysé.

4. LES SIGNES DYNAMIQUES DE LA PARALYSIE FACIALE.

Le mouvement accentue la déformation de la face. Le patient n'arrive pas à contracter les muscles de la face du côté paralysé. Lorsqu'il essaye de siffler, il n'arrive pas à fermer la bouche, de même qu'il ne peut pas boire normalement par manque d'occlusion de la bouche. Enfin, il n'arrive pas à plisser le front ni à fermer les paupières de l'oeil du côté paralysé.

5. LES SIGNES ACCOMPAGNANT LA PARALYSIE FACIALE.

Tout un corollaire de signes et de symptômes accompagne la paralysie. Avant tout, nous retrouvons la douleur qui a précédé très souvent la paralysie. La douleur peut être très violente, parfois pulsatile. Nous la retrouvons pratiquement chez tous les patients examinés.

Plus rarement, la douleur disparaît lorsque la paralysie s'installe. Dans la phase paralytique, la douleur peut prendre parfois l'aspect d'une véritable otalgie. En effet, alors qu'avant l'apparition de la paralysie, la douleur se localise très fréquemment dans la région temporale ou même mastoïdienne. Lorsque la paralysie apparaît, elle se localise dans l'oreille.

Ces otalgies sont expliquées par la présence de vésicules dans la région de Ramsay-Hunt et plus particulièrement dans la conque et sur le tympan.

Nous étudierons dans un prochain chapitre le caractère de ces vésicules.

L'hypoacousie est déjà moins fréquente, pas très marquée. On la retrouve aussi très fréquemment chez les patients qui présentent les vésicules sur le tympan. Parfois, il s'agit d'une surdité par atteinte du nerf acoustique.Dans ce cas, elle peut s'accompagner de troubles vestibulaires.

Les troubles vestibulaires sont toujours associés à une hypoacousie. Ils sont assez discrets et disparaissent très rapidement. Ces troubles vestibulaires se manifestent sous forme de vertiges rotatoires et s'accompagnent parfois de nausées. Nous étudierons plus loin l'aspect de ces troubles.

L'hypogueusie qui peut aller jusqu'à l'agueusie complète est très fréquente. Nous l'avons retrouvée chez le 30 % de nos patients.

Ce symptôme précède parfois la paralysie mais en général apparaît en même temps que cette dernière. Le patient signale n'avoir plus de goût du côté paralysé ou alors il ressent un goût désagréable pour tous les aliments.

L'hypogueusie ou l'agueusie régresse très rapidement. On peut affirmer que c'est un des premiers signes de récupération de la fonction du nerf facial. Plus rarement, on rencontre une sécheresse de la bouche à cause de la diminution de la sécrétion salivaire de la glande sous-maxillaire du côté paralysé. Quatre patients présentaient ces troubles de la salivation. Nous avons pu toutefois mettre en évidence cette diminution de la sécrétion salivaire chez 12 patients chez lesquels nous avons effectué le test de BLATT.

Enfin, on peut constater parfois des patients présentant une paralysie faciale accompagnée de paralysie pharyngée et même laryngée homo-latérale avec des vésicules sur la muqueuse pharyngo-laryngée. Nous avons trouvé ces troubles chez six patients.

L'examen clinique du patient.

Lorsque le patient entre en clinique ou consulte son médecin, la première question qu'il posera est : " docteur est-ce grave, mon visage va-t-il redevenir normal ". L'asymétrie de la face trouble le malade surtout s'il s'agit d'une jeune et jolie femme.

Il faut avant tout tranquilliser le malade et procéder à un examen clinique général, neurologique et oto-rhino-laryngologique minutieux ainsi qu'aux examens sanguins, neuro-radiologiques et plus particulièrement des massifs pétreux.

On commencera par une anamnèse détaillée en recherchant les symptômes qui ont précédé la paralysie. L'anamnèse nous donnera déjà une première idée de l'origine de la paralysie. Un examen général approfondi nous permettra d'éliminer d'autres atteintes neurologiques. L'avis d'un neurologue est ici très précieux.

L'examen oto-rhino-laryngologique permettra d'éliminer une affection de l'oreille moyenne, une infection ou une tumeur de la parotide ou une autre

affection de la sphère oto-rhino-laryngologique susceptible de provoquer une paralysie faciale.

La fonction oto-vestibulaire sera aussi investiguée afin d'exclure une tumeur du nerf acoustique ou une tumeur plus haut placée.

Les examens paracliniques nous seront d'une aide précieuse. Ceux-ci comprendront :

Les examens sanguins, du liquide céphalo-rachidien, les radiographies du crâne et du massif pétreux et enfin, on examinera les réactions électriques du nerf facial, c'est-à-dire la chronaxie et l'électromyographie.

Toutes ces recherches devront être effectuées rapidement afin que le traitement puisse être instauré dans les plus brefs délais.

VI

LA CONTRIBUTION DU LABORATOIRE DANS LE DIAGNOSTIC ET L'EVOLUTION DE LA PARALYSIE FACIALE VIRALE

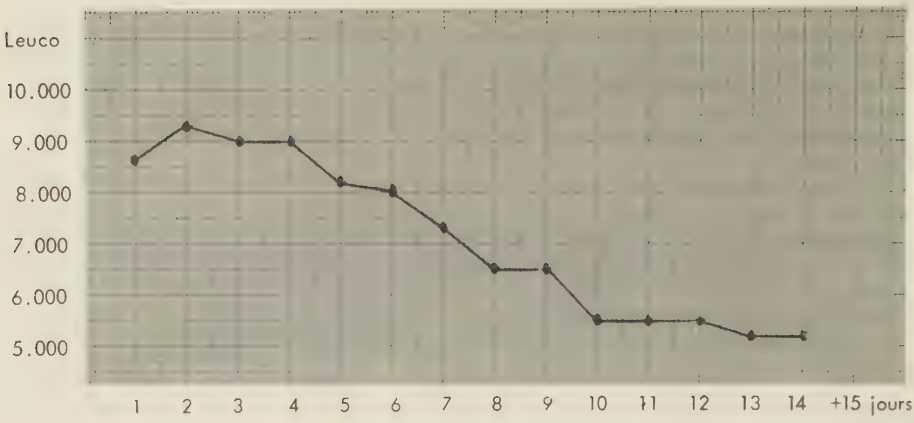
La littérature nous donne peu de renseignements sur les examens de laboratoire. En effet, pratiquement tous les travaux de recherche et d'observation clinique sont axés surtout sur les stimulations électriques du nerf facial.

Nous avons, par conséquent, essayé d'étudier les données des examens sanguins et du liquide céphalo-rachidien chez les malades examinés et traités.

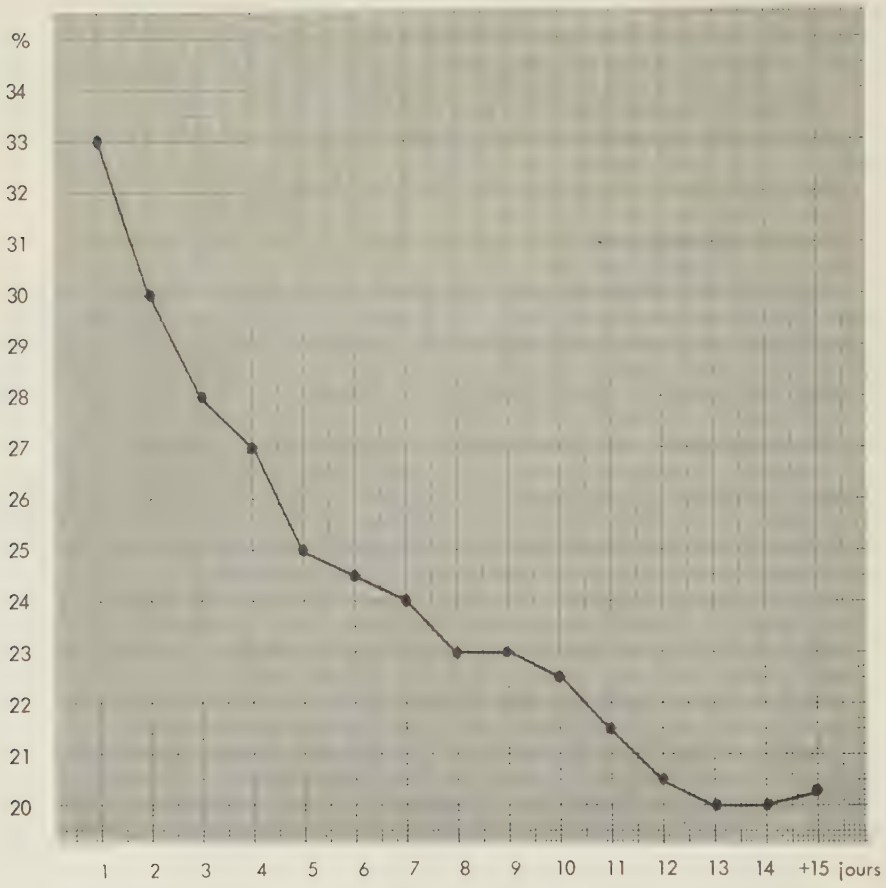
1. La formule sanguine.

Nous avons constaté une augmentation des leucocytes entre 6 et 8.000 chez le 33 % des patients. Le 0,1 % présentait une leucopénie en dessous de 4.000 leucocytes. Cette leucocytose est beaucoup plus marquée les premiers jours après l'apparition de la paralysie. La répartition des globules blancs nous donne des résultats plus intéressants. En effet, nous avons constaté une nette augmentation des lymphocytes et surtout des monocytes.

Cette augmentation est d'autant plus marquée lorsque la prise de sang a été faite dans les heures ou les deux premiers jours qui ont suivi l'apparition de la paralysie. Nous pouvons résumer sur ces graphiques la variation des leucocytes ainsi que des lymphocytes et des monocytes.



Evolution des leucocytes dans le sang



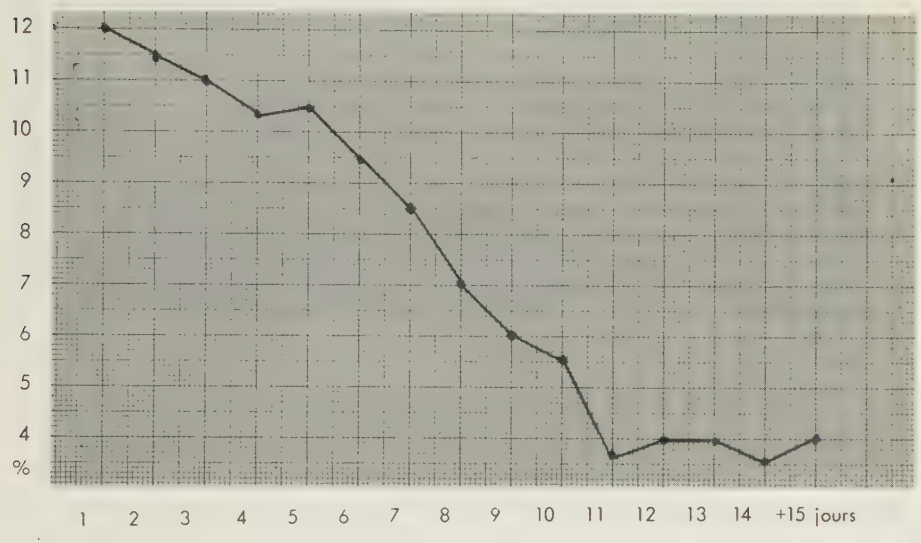
Evolution des lymphocytes dans le sang

2. Le liquide céphalo-rachidien.

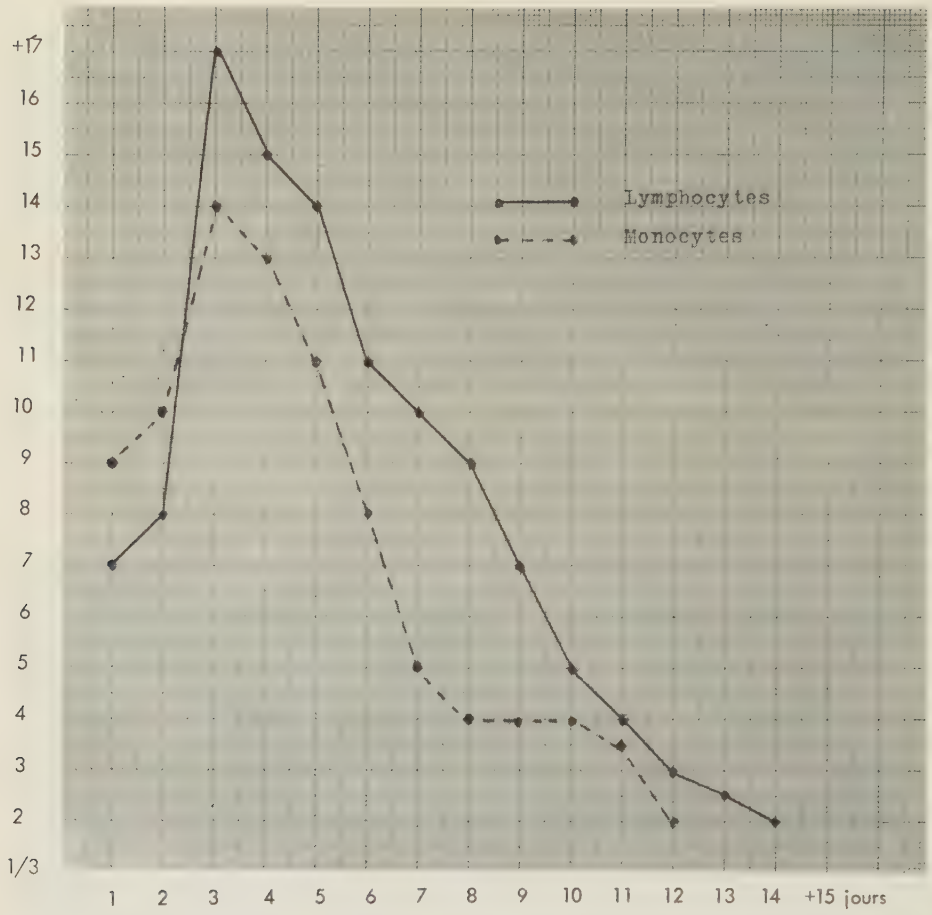
Plus significatif est l'examen des éléments du liquide céphalo-rachidien. En effet, nous retrouvons aussi une augmentation des éléments et surtout des lymphocytes. Cette élévation des lymphocytes est beaucoup plus frappante que la lymphocytose sanguine. Elle peut être même très élevée les deux ou trois premiers jours de la paralysie. Toutefois, elle est très fugace et disparait après trois à quatre jours.

La pression du liquide céphalo-rachidien était normale chez tous les patients. La couleur du liquide était tout à fait eau de roche. Nous n'avons pas constaté de variation du taux des sérines, du glucose et du chlore. Par contre, le Nonné et Pandy était positif chez le 65 % des patients.

Nous résumons dans ces tableaux, sur la base de la casuistique, l'évolution de la lymphocytose et de la monocytose du liquide céphalo-rachidien.



Evolution des monocytes dans le sang



Evolution des lymphocytes et des monocytes dans le liquide céphalorachidien

RECHERCHES VIROLOGIQUES

Nous n'avons pu isoler de virus ni dans le sérum ni dans le liquide céphalo-rachidien, même chez les patients chez lesquels les examens ont été effectués très tôt. La fixation du complément est restée toujours négative. Le Paul et Bunnell est resté toujours négatif.

En conclusion, le seul élément pathologique qui ressort des examens sanguins et du liquide céphalo-rachidien est l'augmentation des lymphocytes et des monocytes. Ce qui semble être un argument corroborant notre thèse en faveur d'une affection d'origine virale, même si la preuve de la présence d'un virus n'a pu être apportée.

VII

L'INTERET DU TEST SALIVAIRE DE BLATT

L'arc réflexe commandant la sécrétion salivaire sous-maxillaire a pour voie afférente sensitive le nerf lingual. Le centre bulbo-protubérantiel est le noyau salivaire supérieur. Enfin la voie efférente emprunte tout d'abord le trajet du nerf facial dont elle se détache pour former la corde du tympan dans son troisième segment intra-temporal. De là, elle s'anastomose avec le nerf lingual et gagne le ganglion sous-maxillaire d'où naissent les fibres sécrétrices destinées à la glande sous-maxillaire. La salive de cette glande est essentiellement due à l'action de la voie parasympathique par un mécanisme cholinergique.

Lors des atteintes du nerf facial dans la paralysie faciale périphérique, la corde du tympan est très souvent touchée. Par conséquent, l'action sur la glande salivaire sous-maxillaire sera diminuée. Le test salivaire de BLATT permet de contrôler l'état de la valeur fonctionnelle de la glande salivaire et par déduction, l'état fonctionnel du nerf facial.

Technique.

La technique est simple et ne nécessite pas d'appareillage complexe. Une application d'un liquide anesthésique de surface est faite avec un porte coton sur les caroncules sous-maxillaires ce qui permet, d'une part de supprimer la sensation désagréable due aux manipulations et d'autre part, à mieux visualiser les orifices des canaux de Warthon en les faisant mieux apparaître en rouge sur le fond blanchi de la muqueuse du plancher buccal.

La dilatation des canaux de Warthon est alors entreprise avec des stylets boutonnés de calibre croissant. Un tube de polyéthylène est alors introduit de 2-3 cm environ dans chaque canal. On recueille alors la salive obtenue de chaque côté pendant que le patient suce un morceau de citron pendant une minute.

Le résultat est exprimé en pourcentage de la salive recueillie du côté malade par rapport au côté sain. Ce test est relativement facile à effectuer.

JONGKEES ainsi que J. GAILLARD, BOUCHAYER et J.-P. HAGUENAUER en font un test de pronostic et se basent sur le pourcentage de diminution de la sécrétion salivaire pour poser l'indication d'urgence d'une décompression chirurgicale.

Ils définissent les normes suivantes :

- Si la sécrétion salivaire du côté malade représente le soixante pour cent de la sécrétion salivaire du côté sain, ils affirment que la récupération sera spontanée.
- Si la sécrétion salivaire ne représente que le 25-40 pour cent du côté malade, il faut répéter le test de BLATT à plusieurs reprises. Si après 3 semaines, le taux n'est pas remonté, ils préconisent une décompression.
- Si la sécrétion salivaire ne représente plus que le 10 pour cent, ils posent l'indication d'une décompression d'urgence.

Notre expérience sur le test salivaire de BLATT.

Nous avons effectué le test salivaire de BLATT chez 12 patients atteints de paralysie faciale périphérique. Quatre patients présentaient une diminution subjective de la salivation avec sécheresse de la bouche.

Nous illustrons nos constatations par le tableau récapitulatif ci-dessous:

	EMG	CHRONAXIE	BLATT	RECUPERATION
Emile C. 36 ans	Atteinte neurog. moyenne	augmentée	dimin. 10 %	1 mois
Georges D. 53 ans	"	"	" 30 %	1 mois
Frédéric D. 59 ans	Dénerv. totale	très augm.	" 60 %	1 année
Michel S. 35 ans	Atteinte aiguë	augm.	" 30 %	1 mois
Claude N. 24 ans	"	"	" 30 %	1 mois
André V. 21 ans	Quelques fibril.	"	" 20 %	1 mois
Emma C. 73 ans	Dénerv. partielle	"	" 40 %	2 mois
Charles C. 37 ans	Atteinte aiguë	"	" 25 %	1 mois
Emile D. 89 ans	Dénerv. part. fibril.	"	" 45 %	2 mois
Pascale C. 33 ans	Dénerv. part. aiguë	"	" 45 %	3 mois

Jean P. 40 ans	Rares fibril.	"	"	20 %	1 mois
Pascal M. 55 ans	Dénerv. aiguë	"	"	20 %	1 mois

Cette courte expérience que nous avons effectuée sur douze patients n'a pas la prétention d'apporter un jugement approfondi sur le test salivaire de BLATT.

Toutefois, nous pouvons en déduire quelques commentaires qui semblent corroborer la thèse de BLATT selon laquelle plus la diminution de la sécrétion est importante, plus l'atteinte du nerf facial est grave et par conséquent, la récupération est tardive.

En effet, les patients chez lesquels la sécrétion salivaire était diminuée de 30 % au plus, la récupération s'est faite en un mois, ceux dont la diminution allait jusqu'à 45 % ont récupéré en deux à trois mois.

Par contre, chez le patient qui avait une dimunition de la sécrétion salivaire de 60 %, la paralysie faciale a disparu seulement après une année.

Nous ne sommes pas aussi affirmatifs que l'auteur de ce test pour en faire un " moyen invincible de savoir si une paralysie faciale récupérera ou non".

Mais, nous estimons que c'est un test simple qui, mis dans le contexte de tous les examens cliniques et para-cliniques, peut nous donner des renseignements précieux sur la gravité de l'atteinte du nerf facial et sur l'évolution et le pronostic de la paralysie faciale périphérique.

VIII

LE ROLE DE L'ELECTRODIAGNOSTIC

Si le laboratoire nous apporte peu d'éléments dans la recherche de l'étiologie et surtout dans l'évolution de la paralysie faciale périphérique, l'électrodiagnostic joue un rôle important.

Il nous offre le moyen de suivre l'évolution de la paralysie et surtout d'établir un pronostic précoce.

Du point de vue diagnostic, dans une paralysie faciale périphérique, l'électrodiagnostic n'a qu'un intérêt secondaire en raison des signes cliniques évidents de la paralysie. Par contre, il prend toute sa valeur dans l'évaluation de l'importance de l'atteinte du nerf facial ainsi que dans le pronostic de l'affection. En effet, l'observation clinique seule est insuffisante. On répétera donc ces examens à plusieurs reprises pendant l'évolution de la maladie.

Nous disposons actuellement de deux méthodes d'investigations électriques :

L'électrodiagnostic classique de stimulation ou chronaxie qui étudie les caractéristiques d'excitabilité du nerf et du muscle et l'électrodiagnostic de détection ou électromyographie (E.M.G.) qui étudie les variations du potentiel électrique du muscle au repos ou lors de la contraction volontaire. Ces deux méthodes d'investigation se complètent.

La chronaxie

Pendant longtemps, la chronaxie a été le seul examen électrique de la fonction du nerf facial. Par la suite, vint l'électromyographie qui de plus en plus remplace la chronaxie.

L'utilité clinique de la chronaxie est de plus en plus discutée et mise en doute par certains auteurs. Certains estiment qu'elle manque d'exactitude. D'autres pensant que sa valeur doit être réétudiée.

Nous considérons que l'étude chronaximétrique est irremplaçable comme auxiliaire de la clinique dans le problème de la paralysie faciale périphérique.

Son utilité est en fonction du soin avec lequel l'examen est réalisé et la logique avec laquelle il est interprété. Les nerfs et les muscles répondent aux stimulations des courants faradiques. La chronaxie est donc un test de stimulation du nerf.

Rappelons brièvement que la chronaxie est le temps de passage nécessaire pour l'obtention d'un stimulus d'une intensité double de la rhéobase. La rhéobase est l'intensité minimale pour obtenir une stimulation du nerf de longue durée.

La rhéobase se mesure en milliampères. La chronaxie, par contre, se mesure en millisecondes. La chronaxie des muscles est de 0, 2-0, 6 millisecondes. Un nerf, dont la stimulation physiologique est interrompue, perd rapidement son excitabilité. Sa stimulation électrique ne donne plus de réponse musculaire ou du moins donne une réponse lente si le nerf n'est que partiellement atteint.

Nous étudions l'excitabilité des deux branches du nerf facial, la temporo-faciale et la cervico-faciale dans les zones où le tissu sous cutané est minime et par conséquent, la marge d'erreur peu importante.

Nous stimulons donc le muscle frontal, l'orbiculaire des paupières et l'orbiculaire de la lèvre inférieure. On détermine d'abord la valeur de la chronaxie au repos puis pendant les mouvements volontaires.

Modifications de la rhéobase.

Dans tous les cas de paralysie, on constate une diminution de la rhéobase du côté malade par rapport au côté sain. Ceci n'est pas un fait nouveau. Il avait déjà été signalé, mais il n'entrait pas en ligne de compte pour la détermination de la chronaxie.

Nous pensons qu'il faut donner toute sa valeur à la rhéobase, étant donné que les causes d'erreur sont minimes et elles sont les mêmes tant pour le côté sain que pour le côté atteint.

Modifications de la chronaxie.

La chronaxie est un test qui peut être effectué immédiatement dans les heures ou les jours qui suivent l'apparition de la paralysie.

En effet, on observe immédiatement une augmentation de la chronaxie. Celle-ci est en corrélation avec l'importance de la paralysie et des autres symptômes qui l'accompagnent. Plus la chronaxie est augmentée, plus l'atteinte est grave.

Notre expérience nous a permis de faire les observations suivantes que nous résumons sur ce tableau :

Augmentation de la chronaxie	Guérison en
jusqu'à 20 msc	1 mois
de 20 à 30 msc	2 mois
au-delà 30 msc	3 mois et plus

Nous avons toutefois constaté quelques cas où la chronaxie était très élevée et la guérison est intervenue très rapidement et inversement des patients ayant une chronaxie très peu augmentée et chez lesquels l'évolution vers la guérison était beaucoup plus lente. Des examens répétés nous permettent de suivre l'évolution de la chronaxie et formuler un pronostic.

En effet, lorsque la chronaxie redescend rapidement à des valeurs normales ou sub-normales, nous pouvons affirmer que la phase de récupération a débuté et que la guérison sera aussi rapide.

Il faut toutefois formuler une réserve dans les cas de contractures et de spasmes post-paralytiques. Dans ces cas, la chronaxie sera normale.

Les deux patients qui avaient une paralysie faciale périphérique dont l'origine n'était pas virale et qui n'ont pas récupéré la fonction du nerf, présentaient après quelques mois des spasmes et des contractures. L'examen chronaximétrique de contrôle montrait une chronaxie normale.

En conclusion de ce chapitre sur la chronaxie, nous pouvons affirmer que cet examen, malgré son âge et les techniques modernes d'investigation électrique, conserve toute sa valeur.

L'électromyographie.

Ces dernières années, l'électromyographie est devenue une technique d'usage courant dans la routine clinique neurologique, un précieux moyen d'étude de l'activité musculaire.

Les écoles scandinaves et anglo-saxones, grâce aux importantes recherches cliniques et à l'apport de l'aiguille à électrode coaxiale, ont sorti l'électromyographie hors du terrain purement physiologique et expérimental et lui ont donné des fonctions d'utilité diagnostico-cliniques.

L'utilité de l'électromyographie dans la pratique clinique est aujourd'hui reconnue et on recherche de plus en plus d'en élargir les limites de l'utilisation comme il en a été pour l'électro-encéphalographie.

L'électromyographie permet d'étudier directement l'activité du complexe neuro-musculaire en mesurant les différents potentiels électriques provoqués par la contraction musculaire sous l'effet de l'influx nerveux.

Considérons tout d'abord l'activité d'un muscle normal et ses données électromyographiques.

Le muscle strié est formé d'un ensemble de fibres musculaires. Il est innervé par un groupe de neurones moteurs qui se situent dans la corne antérieure de la moëlle ou dans les noyaux du tronc cérébral.

La fibre musculaire est entourée d'une membrane qui au repos a une polarisation électrique négative par rapport au protoplasme. Au moment de la contraction musculaire, il se produit au voisinage de la plaque motrice, une

dépolarisation locale, qui se traduit par une différence de potentiel entre le point excité et la périphérie inactive : c'est le courant d'action de la fibre musculaire (H.P. CHATALA et C.H. CHOUARD).

Dans une unité motrice, toutes les fibres musculaires sollicitées en temps produisent leur propre courant d'action et sont synchronisées. Ces courants d'actions s'ajoutent et donnent naissance au potentiel d'action de l'unité motrice. Ces potentiels d'action peuvent être mis en évidence par des électrodes appropriées. L'aiguille à électrode coaxiale permet ainsi de mesurer l'activité électrique d'une unité motrice. Les interférences et l'inertie sont éliminées par l'oscilloscope de l'appareil.

Au repos, l'électromyographe n'enregistre aucune activité électrique spontanée. La ligne de base de l'électromyogramme reste tout à fait rectiligne. Ce qui montre que l'activité tonique du muscle au repos ne présente aucune résultante électrique.

Lors de la contraction musculaire, l'unité motrice émet, comme nous venons de le mentionner plus haut, un courant d'action. Ce courant d'action s'inscrit comme une onde d'une durée de quelques millisecondes et une amplitude de quelques centaine de microvolts. Cette onde s'inscrit le long de la ligne de base à la fréquence de quatre à douze par seconde.

Lors d'une contraction légère, on constate seulement quelques points isolés inscrits sur la ligne de base. Plus la contraction s'intensifie, plus le tracé s'enrichit et la ligne de base tend à disparaître car plusieurs unités motrices entrent en action. On a ainsi des phénomènes de sommation.

Dans une contraction musculaire maximale, le nombre des unités motrices mobilisées est très grand, le courant électrique par conséquent s'enrichit sans cesse ce qui fait que l'amplitude est très grande.

Cette amplitude varie d'un moment à l'autre et d'un muscle à l'autre et se situe entre 100 et 1000 microvolts. La durée du courant d'action se situe entre trois et six millisecondes.

L'électromyogramme pathologique.

L'électromyogramme permet avant tout de distinguer deux grands syndromes : le syndrome neurogène et le syndrome myogène.

Signalons brièvement le syndrome myogène. Dans ce syndrome, la lésion se situe au niveau de l'unité motrice. Le tracé électromyographique est très riche avec de très petites amplitudes de l'ordre de 25 à 100 microvolts déjà au repos. La contraction maximale ne modifie pas beaucoup le tracé, car même le plus petit effort recrute d'emblée un grand nombre d'unités motrices.

Dans le syndrome neurogène, la lésion se situe sur la commande nerveuse quel que soit son niveau. C'est dans cette catégorie que l'on classe les pa-

ralysies faciales. Lors d'atteinte du nerf (qu'il soit facial ou autre), il faut distinguer la dénervation totale et la dénervation partielle.

Lors d'une dénervation totale, le muscle dénervé présente une activité électrique spontanée. En effet, la fibre musculaire privée de toute inhibition centrale a un potentiel spontané dit : potentiel de dénervation. Ces potentiels de dénervation sont lents avec une amplitude ample se situant entre 200 et 1000 microvolts. Leur durée se situe entre 50 et 100 millisecondes.

Le plus souvent, cette activité spontanée peut aussi se manifester sous forme de fibrillations électriques de faible amplitude (moins de 200 microvolts) et d'une durée se situant entre un et deux millisecondes.

Dans le cas d'une dénervation partielle, on peut retrouver les potentiels de dénervation au repos . Par contre, lors de la contraction musculaire, on voit apparaître des potentiels d'unité motrice, mais le tracé reste pauvre car beaucoup de fibres motrices sont atteintes et une contraction plus importante ne peut pas recruter de nouvelles unités motrices. Par contre, les unités qui restent actives peuvent augmenter leur fréquence.

Ces potentiels de dénervation apparaissent environ dix jours après le début de la paralysie faciale et disparaissent après réinnervation ou dégénérescences de la fibre musculaire atrophiée.

Donc, il est inutile dans les premiers jours d'effectuer une électromyographie. C'est seulement à partir du dixième jour que les lésions nerveuses commencent à avoir une manifestation électromyographique.

Lors de la réinnervation, il y a réapparition de l'activité motrice. Les fibrillations aussi commencent à régresser. La paralysie faciale définitive (par exemple dans les ruptures du nerf facial par traumatisme) se caractérise du point de vue électromyographique par la disparition de tout potentiel d'action musculaire à l'effort et par l'absence de fibrillations spontanées.

Lors des récupérations incomplètes de la paralysie, on voit apparaître des hémispasmes de la face. L'électro-diagnostic permet de confirmer cet hémispasme et oblige à poursuivre les investigations et fait ainsi découvrir parfois une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux ou un neurinome du nerf facial intra-pétreux.

Cet hémispasme se manifeste cliniquement par des contractions fasciculaires brèves que l'on peut observer à l'oeil nu. Dans les mouvements volontaires isolés, quel que soit le mouvement décidé par le malade, on voit apparaître une activité en masse de l'ensemble des muscles de l'hémiface.

Du point de vue électromyographique, on voit au repos des salves d'unité motrice de faible amplitude et battant à des fréquences variables autour de 10 par seconde, parfois de fréquence plus rapide correspondant aux contractions fasciculaires que l'on voit à l'oeil nu.

La secousse clonique hémifaciale intéresse le plus souvent la totalité des muscles de l'hémiface et se manifeste par des bouffées de potentiels d'unité

motrice synchrones pour tous les muscles hémifaciaux. Ces bouffées sont composées, soit de plusieurs potentiels groupés, soit d'un seul potentiel se répétant à un rythme très rapide (ISCH P. et JESEL M.).

Nos observations confirment les données électriques que nous venons de décrire. L'électromyographie est un test important, tout comme la chronaxie, pour l'évaluation de la gravité et l'évolution de la maladie.

On peut toutefois exprimer une critique sur l'électromyographie. En effet, cet examen ne révèle la lésion du nerf qu'à partir du dixième jour environ alors que la chronaxie est un test qui peut être effectué beaucoup plus précocement.

De même que, comme pour la chronaxie, un électromyogramme pessimiste a été contredit par une récupération relativement rapide de la paralysie.

IX

PATHOGENIE DE LA PARALYSIE FACIALE PERIPHERIQUE VIRALE

Nombreuses théories ont été formulées sur la pathogénie de cette affection depuis que Bell la décrivit pour la première fois en 1835 et qui lui donna son nom qui est resté célèbre.

On suggéra une "fluxion rhumatismale" qui fait gonfler le nerf (Bérard en 1835), une otite latente (Lescat). Longtemps, on crut aussi que cette paralysie était uniquement de cause neurogène.

Vers 1930, on commence à parler de vaso-constriction et d'ischémie consécutive du nerf facial dans son trajet intra-pétreux. En se basant sur cette théorie, certains auteurs proposent la décompression du nerf facial dans son trajet intra-pétreux.

Puis, on pense à l'action du froid sur le nerf. C'est ainsi qu'est née la définition de paralysie faciale "a frigore". L'action du froid causerait une ischémie du nerf suivie d'un oedème qui provoque une compression du nerf dans son trajet intra-pétreux, vu que celui-ci ne peut pas augmenter de volume dans son canal osseux.

Actuellement, on distingue la paralysie due à un zona du ganglion géniculé avec des vésicules sur la zone de Ramsay-Hunt de la paralysie de Bell où il n'y a pas de vésicules. La paralysie de Bell est aussi couramment appelée paralysie "a frigore".

De nombreux auteurs admettent que la paralysie de Bell ou "a frigore" est due à une ischémie des vasa-vasorum périnerveux ce qui amènerait un oedème du nerf facial dans son trajet intra-pétreux, donc une compression de ce nerf (étant donné qu'il ne peut pas se dilater puisqu'il se trouve dans une gaine osseuse) et par conséquent, une paralysie faciale.

CAWTHORNE en 1952, émet pour la première fois l'hypothèse d'une atteinte virale du nerf facial. Or, d'après les expériences cliniques actuelles, il semble qu'il s'agisse d'une atteinte du ganglion géniculé surtout et par conséquent, du nerf facial et des autres branches nerveuses qui passent par ce ganglion, ce qui conduit à une paralysie faciale avec des troubles du goût, larmoyement, etc...

L'examen attentif des constatations cliniques, humorales, électriques et radio-neurologiques, nous amène aux réflexions suivantes :

Les cas qui comportent le tableau typique de zona avec des vésicules dans la zone de Ramsay-Hunt ne représentent que le 17% de l'ensemble des patients atteints de paralysie faciale périphérique virale traités dans le service O.R.L. de l'Hôpital Cantonal Universitaire de Lausanne.

Par contre, chez tous ces patients, nous retrouvons pratiquement tous les autres symptômes avec plus ou moins d'intensité (paralysie, surdité ou hypo-acousie, douleurs rétro-auriculaires, hypo- ou agneusie, etc...).

Ce qui frappe dans notre casuistique est le fait que la majorité des patients présentent une discrète lympho-monocytose dans le sang et une discrète lympho-monocytose également dans le liquide céphalo-rachidien. Cette augmentation des éléments lympho-monocytaires est d'autant plus évidente si les examens sont précoces.

En effet, pour les patients chez lesquels les examens ont été effectués dans les deux à quatre premiers jours qui ont suivi l'apparition de la paralysie faciale, nous avons constaté une augmentation des lymphocytes dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Cette lympho-monocytose devient de moins en moins évidente à mesure que les examens sont effectués tardivement.

Cette lympho-monocytose se retrouve chez les patients ayant présenté des vésicules dans la zone de Ramsay-Hunt et chez ceux qui ne présentaient pas cette éruption. Le 80 % des patients ayant présenté des vésicules avaient une lympho-monocytose dans le sang et le liquide céphalo-rachidien et le 70 % des patients où les vésicules n'ont pas été constatées avaient également une lympho-monocytose. Ceci vient confirmer notre thèse selon laquelle il s'agit d'une seule et unique affection de même étiologie.

Examinons maintenant le problème des vésicules dans la zone de Ramsay-Hunt. Nous avons constaté la présence de ces vésicules seulement chez le 17% des patients. Pour quelle raison ne sont-elles pas plus fréquentes ? Notre hypothèse est, qu'elles peuvent être très précoces, apparaissant avant la paralysie faciale et fugace.

D'autre part, il arrive souvent que le patient ne consulte pas tout de suite le médecin ce qui fait que lorsqu'il sera examiné, les vésicules auront disparu. L'absence ou la présence des vésicules n'a qu'une importance relative dans la pathogénie de la paralysie faciale.

HILGER émet l'hypothèse que le froid peut provoquer une paralysie faciale périphérique (raison pour laquelle on l'a nommée "a frigore") invoquant l'action du froid sur les vasa-vasorum du nerf facial.

D'après HILGER, le froid provoque une vaso-constriction intense qui peut même aller jusqu'à l'occlusion des vasa-vasorum. Cette vaso-constriction aurait une double conséquence : la première est l'ischémie du nerf et la perte de sa conduction ; la seconde est l'anoxie des capillaires.

Cette privation d'oxygène provoquerait une augmentation de la perméabilité de ces vaisseaux avec une transudation anormale à travers leurs parois. Ceci serait la cause de l'oedème du nerf constaté par tous les auteurs.

Le nerf oedémacié, à l'étroit dans sa gaine et dans le canal osseux, est fortement comprimé ce qui altérerait la conduction de l'influx nerveux. Cette compression entraînerait aussi celle des capillaires veineux et lymphatiques en bloquant ainsi la circulation de retour et empêchant l'évacuation du transudat qui continuerait à s'accumuler. On aurait ainsi un véritable embouteillage circulatoire. La compression nerveuse et la stase vasculaire s'aggravant réciproquement, un véritable cercle vicieux s'installerait.

Dans notre casuistique, nous retrouvons seulement trois cas de paralysie faciale survenus chez des chauffeurs de camions et chez lesquels, la paralysie est survenue après une journée de travail et du côté où le visage est exposé aux courants provoqués par la fenêtre ouverte du véhicule.

On explique mal comment l'action du froid se fait sentir seulement sur les vasa-vasorum du nerf facial dans son trajet intra-pétreux.

Quant à nous, nous estimons que le froid peut avoir une certaine action, peut-être en agissant sur un individu dont la résistance est momentanément amoindrie, ce qui permet au virus neurotrope de frapper sur l'organisme et plus particulièrement sur le nerf facial.

On peut donc admettre qu'il s'agit d'un virus neurotrope même si la preuve virologique nous est difficile à faire. Les excellents travaux du Professeur FISCH nous apportent une certaine lumière sur cette affection.

En effet, FISCH a effectué des explorations chirurgicales du ganglion géniculé avec des biopsies. L'examen histologique de ces prélèvements a montré la présence d'infiltrats lymphocytaires dans le ganglion géniculé. Ceci vient corroborer notre thèse selon laquelle il s'agit d'une atteinte virale du ganglion géniculé.

Nous ne ferons donc pas de différence entre la paralysie "a frigore" ou de Bell et le zona du ganglion géniculé. Pour nous, il s'agit d'une seule et unique étiologie virale avec des manifestations différentes (présence ou non de vésicules dans la zone de Ramsay-Hunt).

X

TRAITEMENT DE LA PARALYSIE FACIALE PERIPHERIQUE VIRALE

Aujourd'hui, nous disposons d'un important arsenal thérapeutique pour traiter cette affection. Le but principal du traitement est d'obtenir le plus rapidement possible une diminution de l'oedème du nerf facial.

Mais déjà les anciens, tout en ne connaissant pas l'anatomie exacte et la physiologie du nerf facial, traitaient la paralysie faciale par la pose de sangsues dans la région mastoïdienne du côté malade. Ils essayaient donc déjà d'obtenir une décongestion de la région mastoïdienne.

Notre casuistique remonte jusqu'en 1943. Nous constatons qu'à cette époque-là, on recherchait une diminution de l'oedème du nerf facial dans son trajet intra-pétreux par la pose de ventouses dans la région mastoïdienne.

Quelques années plus tard, on commença à utiliser les vaso-dilatateurs qui sont encore aujourd'hui largement utilisés. Puis, on associa aux vaso-dilatateurs la radiothérapie à faibles doses.

Enfin, vint la cortisone dont on apprécia immédiatement ses propriétés anti-inflammatoires, ainsi que son action sur les oedèmes inflammatoires, CATHALA et CHOUARD interdisent un traitement aux corticoïdes dès les premiers jours car ils auraient observé des complications générales et méningo-encéphaliques.

Depuis 1958, tous les patients traités à la Clinique ORL de l'Hôpital Cantonal Universitaire de Lausanne, ont reçu d'emblée un traitement aux corticoïdes. Aucune des complications ci-dessus mentionnées n'a été observée.

Il est bien entendu qu'une anamnèse dirigée et un examen général approfondi ont évité la prescription de corticoïdes chez les patients pour lesquels il y avait une contre-indication (diabète, tuberculose, ulcère gastrique, etc.)

Les vaso-dilatateurs, la radiothérapie et la cortisone sont devenus actuellement le traitement de base de cette affection. Nous parlerons dans un chaque chapitre à part du traitement chirurgical.

Le traitement se base sur le principe qu'il s'agit d'une atteinte du ganglion géniculé avec oedème du ganglion et du nerf facial dans un trajet intra-pétreux. La précocité du traitement est un facteur très important. Le traitement sera fait sous surveillance médicale stricte.

1) Les vaso-dilatateurs

Pour certains auteurs, le traitement vaso-dilatateur constitue une véritable urgence (VAN DE CALSAYDE P., WYNCKLER H.) et il perd son efficacité s'il est commencé après 48 heures. Nous ne serons pas aussi affirmatifs car, s'il est certain que la précocité du traitement est un des facteurs de réussite, il n'est pas le seul.

2) Les corticoïdes

On instaure immédiatement un traitement de prednisolone à raison de 50 mg par 24 heures par voie orale. On diminuera la dose de 5 mg tous les trois jours.

3) Les antibiotiques

Les antibiotiques seront prescrits surtout comme couverture de la corticothérapie. Connaissant toutefois le chloramphénicol comme seul antibiotique ayant une certaine action anti-virale, nous avons donné la préférence à cet antibiotique pendant la période où la cortisone est prescrite à doses élevées. Ainsi, l'action de l'antibiotique sera double (protection de l'organisme contre les effets de la cortisone et action anti-virale).

4) La radiothérapie anti-inflammatoire

Les effets anti-inflammatoires et anti-oedémateux de la radiothérapie sont connus. Ce traitement a été introduit à la Clinique O.R.L. de l'Hôpital Cantonal Universitaire de Lausanne en 1953.

Nous appliquons sur la région mastoïdienne et temporale une dose de 50 r par séance. Au début, les séances sont quotidiennes puis espacées tous les deux jours. La dose totale sera de 800-1000 r. Nous n'avons jamais constaté de complications cutanées à la suite de la radiothérapie.

5) Nous associons au traitement principal, des antinévralgiques, des antihistaminiques.

6) Un soin particulier sera apporté à la protection de l'oeil du côté paralysé. En effet, les paupières ne se fermant pas et l'oeil étant moins humidifié, une lésion de la cornée est à craindre. On prescrira des collyres et pendant la nuit, on fermera les paupières avec du papier collant.

7) La physiothérapie

Nous instaurerons immédiatement un traitement de physiothérapie active et passive. La physiothérapie passive sous forme de massages doux de l'hémiface atteinte, accompagnée de séances de rayons infrarouges, puis de iontophorèse.

Au début du traitement, ces séances seront quotidiennes puis tri-hebdomadaires et enfin espacées à deux fois par semaine après un mois de traitement.

On jugera du nombre de séances d'après l'évolution et la récupération de la fonction du nerf facial. L'électrothérapie stimulatrice est à proscrire, car elle peut provoquer des spasmes musculaires.

On demandera au patient de collaborer à la rééducation de la fonction du nerf facial. Et c'est ici qu'intervient la physiothérapie "active". Elle ne demande aucun appareillage ni installation spéciale.

Le patient devra effectuer tous les jours des exercices, si possible devant un miroir. Ces exercices consisteront en des mouvements forcés de fermeture et d'ouverture des paupières, des "grimaces" avec la bouche afin de faire travailler les muscles faciaux.

Cette gymnastique se fera aussi longtemps que la fonction du nerf facial n'est pas rétablie complètement.

Le traitement chirurgical

La thèse, selon laquelle la paralysie faciale périphérique est provoquée par l'oedème du nerf facial dans son trajet intra-pétreux et que la gaine osseuse empêche le nerf de "gonfler", a conduit tout naturellement les chirurgiens à décomprimer le nerf facial dans son canal osseux afin de lui assurer une récupération fonctionnelle rapide.

En 1930, BALLANCE et DUEL pratiquent la décompression chirurgicale de ce nerf par voie mastoïdienne. Ils ouvrent toute la partie verticale du canal de Fallope.

JONGKES (1964) insiste sur la nécessité absolue d'ouvrir la gaine nerveuse aussi par incision longitudinale. D'après cet auteur, la gaine nerveuse n'a pas d'élasticité et c'est elle qui comprime vraiment le nerf.

KETTEL utilise aussi la voie rétro-auriculaire. Il remonte jusqu'au coude du canal de Fallope. J. GAILLARD et M. BOUCHAYER utilisent la même technique avec quelques raffinements. Mais pendant longtemps, tous les chirurgiens se sont acharnés sur les dernières portions du canal de Fallope.

Plus récemment, FISCH effectue une exploration du nerf facial par voie intracrânienne. Il découvre ainsi le ganglion géniculé de Wrisberg. Il constate alors une tuméfaction de ce ganglion ainsi que de la première partie du nerf facial. L'examen histologique du ganglion montre la présence d'une infiltration lymphocytaire dans le tissu oedémacié. Depuis, cette technique opératoire semble devenir courante.

Mais, quelles que soient les méthodes d'approche du nerf facial ou la partie du nerf décomprimée, tous les chirurgiens chantent victoire.

En effet, grâce à la décompression chirurgicale, ils constatent que la récupération de la fonction du nerf se fait "après quelques semaines".

Quels sont les critères sur lesquels se basent les chirurgiens pour effectuer une décompression du nerf facial ? J. GAILLARD et BOUCHAYER se basent sur le test salivaire de BLATT.

Si la sécrétion salivaire est réduite à 10 %, ils posent l'indication d'une décompression d'urgence. Si la sécrétion est entre 10 et 25 %, ils se donnent un délai de deux semaines. Si par contre, la fonction salivaire est encore de 40 % ils répètent le test salivaire toutes les semaines pendant trois semaines.

Passé ce délai, si la fonction salivaire ne récupère pas, de même qu'ils ne constatent pas de régression satisfaisante de la paralysie faciale, ils estiment que celle-ci ne se fera pas et ils procèdent à la décompression du nerf.

Si enfin, la quantité de salive n'est diminuée que de 10 % la récupération de la fonction du nerf se fera spontanément sans devoir recourir à la décompression chirurgical.

Actuellement, les critères d'une intervention chirurgical sur le nerf facial se basent surtout sur les données électriques et plus particulièrement électromyographiques. Lorsque l'électromyogramme montre la présence de fibrillations, les chirurgiens procèdent à la décompression du nerf.

La fibrillation est un signe de dénervation ou du moins de mauvaise récupération. Le délai d'attente sera de dix jours à trois semaines. Toutefois, après la décompression chirurgicale, la récupération ne se fera pas immédiatement, mais seulement après deux à trois semaines.

Résultats du traitement médical

Tous les patients atteints de paralysie faciale périphérique virale hospitalisés dans le service O.R.L. de l'Hôpital Cantonal Universitaire de Lausanne ont reçu un traitement médical.

Depuis 1960, ce traitement a été effectué selon le plan que nous venons de décrire dans nos chapitres précédents. Les résultats peuvent être résumés assez brièvement et de façon schématique.

Récupération en	1 mois	60 %
	2 mois	20 %
	3 mois	10 %
	4 mois	5 %
Plus de	5 mois	5 %

Le 87 % des patients hospitalisés et traités pour paralysie faciale périphérique virale depuis 1965 a pu être contrôlé après une année et chez aucun de ces patients, nous n'avons constaté de synéchies sous forme de récupération incomplète ou de spasmes musculaires.

En conclusion, nous pouvons affirmer que tous les patients traités ont récupéré la fonction du nerf facial et que lorsque celle-ci ne s'est pas faite, l'étiologie était autre qu'une atteinte virale (abcès, tumeur).

De là, nous ne pouvons pas contester la valeur des examens cliniques et paracliniques dans le but d'établir un diagnostic précis.

XI

CASUISTIQUE

Notre étude sur la paralysie faciale périphérique est basée sur l'observation de 248 cas hospitalisés et traités à la Clinique O.R.L. de l'Hôpital Cantonal Universitaire de Lausanne de 1943 à 1972.

Ces cas se répartissent comme suit :

1. Le diagnostic de paralysie faciale périphérique a été posé chez 220 patients. Dans cette catégorie, nous incluons les diagnostics de paralysie faciale "a frigore" et de zona du ganglion géniculé.
2. 28 patients présentaient une paralysie faciale périphérique dont l'étiologie était autre qu'une atteinte virale.

Ces cas se répartissent comme suit :

1.	Oto-mastoïdite aiguë	3
2.	Otite moyenne chronique cholesteatomateuse	7
3.	Fracture du rocher	5
4.	Ostéo-phlegmon sur infection dentaire	1
5.	Parotidite suppurée	1
6.	Tumeurs	4
7.	Affection vasculaire	5
8.	Polinévrite post-diphtérique	1
9.	Sclérose en plaques	1

Ce tableau rappelle quelques remarques.

1. Chez les patients atteints de paralysie faciale périphérique d'origine virale.

Tous ces patients ont été examinés de façon identique selon un schéma bien précis, sauf pour l'électromyographie qui est un examen plus récent et qu'on n'a pas effectuée chez les patients hospitalisés dans la période 1943-55.

Par contre, tous ont subi un examen clinique approfondi accompagné d'examens sanguins, du liquide céphalo-rachidien, radiologiques et électriques tels que la chronaxie. Le traitement a aussi subi des modifications depuis 1943 avec l'introduction de la radiothérapie, de la cortisone et des antibiotiques.

Dans la période allant de 1943 à 1950, le traitement a consisté surtout en vaso-dilatateurs, médicaments antalgiques et vitamine B1.

En 1955, TAILLENS a mis au point un schéma thérapeutique bien précis qui est encore utilisé actuellement à la Clinique O.R.L. de l'Hôpital Cantonal Universitaire de Lausanne.

Le succès de cette thérapeutique a fait que celle-ci n'a pas subi de modifications importantes depuis son introduction.

En effet, pratiquement tous les patients atteints de paralysie faciale périphérique d'origine virale ont récupéré la fonction du nerf facial depuis l'introduction de ce traitement. Ceux qui n'ont pas récupéré présentaient une paralysie faciale d'une autre origine. Ce qui nous amène au deuxième groupe de patients.

Le diagnostic étiologique ne posait pas de problèmes majeurs chez les malades présentant une affection de l'oreille moyenne ou de ses cavités annexes (oto-mastoïdite aiguë, otite moyenne chronique cholesteatomateuse, fractures du rocher) ou même de la région du trajet externe du nerf facial (parotidite suppurée et ostéo-phlegmon sur infection dentaire).

Dans ces cas, la cause était bien évidente. Un examen clinique oto-rhino-laryngologique simple permettait de poser rapidement le diagnostic.

Pour les patients chez lesquels on a posé les diagnostics d'affection tumorale, vasculaire ou dégénérative (sclérose en plaques) ou même toxi-infectieuse (polinévrite post-diphtérique), la lésion primitive n'était pas aussi évidente que dans le groupe des paralysies d'origine infectieuse ou traumatique.

C'est grâce aux examens sanguins, radiocliniques et au liquide céphalo-rachidien, qu'un diagnostic précoce et précis a pu être rapidement posé. Et c'est justement dans ces cas que l'examen paraclinique prend toute sa valeur.

Il serait fastidieux de décrire les deux cent quatre vingt cas qui ont été observés. La liste serait longue et monotone. Nous allons, par contre, présenter deux cas qui mettent en évidence la difficulté d'un diagnostic précis d'une paralysie faciale périphérique et qui illustrent bien ce que nous venons de dire plus haut.

Louis F. patient de 57 ans en bonne santé habituelle. Rien à signaler dans les antécédents familiaux ou personnels. Le 25 septembre 1964, ressent de vives douleurs rétro-auriculaires droites. Trois jours plus tard apparaissent des vésicules dans la conque du pavillon de l'oreille droite. Le lendemain, le patient présente une paralysie faciale totale du même côté. Il commence aussi à se plaindre de douleurs à l'oeil droit. Il est hospitalisé dans le service d'ophtalmologie où on constate une vaste érosion de la cornée de l'oeil droit.

Le patient est aussi examiné par un médecin de la Clinique O.R.L. qui pose le diagnostic de paralysie faciale périphérique sur " zona du ganglion géniculé". Il fait ainsi instaurer le traitement selon le schéma de la clinique. Un mois après l'apparition des premiers symptômes, le malade ne présente aucun signe clinique de récupération de la fonction du nerf facial.

L'examen électromyographique met en évidence une très grave atteinte neurogène dans les muscles dépendant du facial à droite. La dénervation n'est pas totale mais elle est très importante. Le pronostic est réservé. Le patient est alors transféré à la Clinique O.R.L. le 29 septembre 1964.

Status général :

Patient présentant un bon état général. L'examen clinique des différents organes et systèmes ne montre rien de pathologique.

Status ORL :

Le patient présente encore des cicatrices des vésicules sur le pavillon de l'oreille droite. Le conduit auditif externe et le tympan droit sont tout à fait calmes. Il n'y a pas de perforation du tympan. pas d'otorrhée purulente, pas de cicatrices d'otite moyenne aiguë nécrosante. L'oreille gauche est également tout a fait calme. Les fosses nasales sont propres. Le cavum est calme et libre. Les orifices des trompes d'Eustache sont libres. Le pharynx et le larynx ne présentent pas de lésions. Il existe toutefois une parésie de l'hémilarynx droit. Les autres nerf crâniens fonctionnent normalement. L'examen neurologique ne montre rien de pathologique à part l'atteinte des deux nerfs crâniens ci-dessus mentionnés. La paralysie faciale reste complète sans aucune manifestation même minime de récupération.

Examens de laboratoire :

Erythrocytes	: 4.580.000	Leucocytes	: 5.000
Lymphocytes	: 26,5 %	Monocytes	: 5,5 %

La répartition des autres éléments blancs est normale.

Vitesse de sédimentation	:	1ère heure 9 mm 2ème heure 20 mm
Liquide céphalo-rachidien	:	eau de roche
Protéines	:	31 mg
Eléments	:	53/3 dont 13 polinucléaires et 45 lymphocytes.
Nonné	:	légèrement positif
Pandy	:	négatif

Les radiographies du crâne et des massifs pétreux ne montrent rien de pathologique.

Chronaxie :

Le 5 novembre 1964, on effectue un examen chronaximétrique. Il montre une augmentation très importante de la chronaxie pour tous les muscles droits de la face (entre 16 msc et 22,2 msc). Aux stimulations faradiques, on ne constate pas de réponse visible.

Traitement :

On instaure à nouveau le traitement classique (ultracortène, antibiotiques, radiothérapie, vaso-dilatateurs) car le diagnostic de paralysie faciale périphérique virale reste évident. L'atteinte du nerf laryngé ne surprend pas de prime abord, vu que des paralysies d'autres nerfs crâniens ont été décrites dans les paralysies par " zona du ganglion géniculé".

Evolution :

Après quinze jours de traitement, le patient ne présente aucun signe de récupération, ni clinique ni électrique. Le 15.12.64, on se décide alors à effectuer une artériographie par voie carotidienne. Le patient fait un spasme de l'artère vertébrale droite et développe un syndrome cérébelleux important. On le soumet à un traitement intensif de vaso-dilatateurs. Rapidement, ce syndrome se compense. Le 20.1.65, on effectue une nouvelle artériographie, cette fois par voie fémorale. L'examen a lieu sans incident et il est relativement bien supporté par le patient.

Cette artériographie met en évidence de façon nette un processus angiomateux de la fosse postérieure pouvant représenter un anévrisme artérioveineux. Le patient n'a jamais récupéré la fonction du nerf facial ni celle du nerf laryngé inférieur. Il s'agissait donc d'un zona symptomatique.

Alfred S., patient de 63 ans. Rien à signaler dans les antécédents familiaux. Jusqu'à l'âge de 20 ans, il souffre d'angines à répétition. A 21 ans, il fait une otite moyenne aiguë droite qui guérit sans séquelles anatomiques ou fonctionnelles.

En 1933, le patient présente brusquement une paralysie faciale gauche de type périphérique. Cette paralysie n'est précédée, ni accompagnée de douleurs typiques, de température ou autres symptômes classiques.

Il est hospitalisé dans une clinique où il est traité avec des bains de lumière et des " injections in loco". Malheureusement, nous n'avons pas pu trouver les documents sur les examens effectués à cette époque-là. A la suite de ce traitement, le patient ne présente aucun signe de récupération. La paralysie reste totale.

En 1950, il subit une opération plastique pour corriger la paralysie faciale. Cette intervention est un échec. Le 16.1.63, il est hospitalisé dans la clinique oto-rhino-laryngologique de l'Hôpital Cantonal Universitaire de Lausanne en vue d'une nouvelle tentative d'opération plastique.

Après des examens préliminaires de routine, le patient subit une opération plastique de la face selon Mac Laughlin, modifiée par Meyer. Les suites opératoires immédiates sont sans particularité.

On s'étonne quand même que cette paralysie faciale apparue brusquement à l'âge de 33 ans chez un patient en bonne santé n'ait présenté le plus petit signe de récupération, même spontané. Le patient est d'accord pour des in-

vestigations approfondies. Les examens sanguins et du liquide céphalo-rachidien sont normaux. Le status oto-rhino-laryngologique, à part une paralysie faciale qui est totale, est tout à fait normal. Signalons de discrètes cicatrices d'otite moyenne aiguë nécrosante bilatérales. L'examen audiométrique met en évidence une surdité totale gauche. Du côté droit, il existe une hypoacousie de transmission probablement liée aux séquelles d'otite moyenne aiguë nécrosante. On effectue alors un examen oto-neurologique du même côté. A noter que le patient ne s'est jamais plaint de vertige ou autres troubles de l'équilibre.

L'examen chronaximétrique montre une chronaxie très augmentée pour le nerf facial supérieur, moyen et inférieur, ainsi que pour l'orbiculaire des lèvres (entre 0,58 msc et 29,0 msc). Aux stimulations faradiques, on n'a pas de réponse. La rhéobase est très augmentée.

Examens radiologiques :

Les radiographies des massifs pétreux en incidence de Stenwers et de Steenhuis montrent une amputation de la pointe du rocher gauche avec remaniement structural important de la pyramide pétreuse dans la partie restante.

On se trouve donc devant une image pathologique faisant penser à une tumeur de la pointe du rocher gauche. Nous décidons alors d'effectuer une artériographie de l'artère vertébrale gauche. Sur ces images, on ne trouve pas de vaisseaux pathologiques au niveau de la perte de substance de la pointe du rocher gauche.

Au vu de ces résultats, nous montrons le patient au neuro-chirurgien. Les conclusions de celui-ci sont les suivantes : il s'agit d'un patient atteint d'une paralysie faciale périphérique ancienne, ne présentant actuellement aucun trouble important, sauf la surdité et l'aréflexie labyrinthique (cette dernière sans manifestations subjectives). Il s'agit certainement d'une tumeur bénigne (méningiome ?) intéressant la pointe du rocher. Vu le décours et le peu de troubles, le neurochirurgien renonce à toute intervention chirurgicale.

Les deux cas que nous venons de décrire illustrent bien la difficulté du diagnostic qui n'est pas aussi simple, alors qu'à première vue, il peut sembler évident.

Dans le premier cas, nous nous trouvons devant un patient avec une paralysie faciale virale typique mais qui comporte aussi une affection vasculaire et dans le second cas, il existe une tumeur du rocher. Ceci démontre l'importance des investigations cliniques, neurologiques et radiologiques.

XII

DISCUSSION

Lorsque le patient atteint de paralysie faciale se présente au cabinet du médecin ou est hospitalisé, le problème le plus important est l'établissement d'un diagnostic étiologique précis.

Avant toute chose, il faut reconnaître une paralysie faciale périphérique d'une paralysie d'origine centrale. Un bon examen clinique éliminera d'emblée cette dernière étiologie.

En général, lorsqu'il s'agit d'un patient jeune et en bonne santé et chez lequel la paralysie est apparue brusquement ou précédée des symptômes que nous avons décrits dans les chapitres précédents, le diagnostic de la paralysie virale périphérique n'est pas très difficile à poser.

Il faut toutefois effectuer tous les examens cliniques, radiologiques, neurologiques et oto-neurologiques ainsi que les examens de laboratoire tels que la formule sanguine, la vitesse de sédimentation, l'examen du liquide céphalo-rachidien afin d'exclure toute autre étiologie (otite chronique, abcès, tumeur, etc...).

Nombreux sont les auteurs qui se sont penchés sur le problème de la paralysie faciale périphérique d'apparition brusque et, par conséquent, nombreuses sont les théories qui ont été et sont encore émises.

Mentionnons la congestion des vasa-vasorum du nerf facial dans son trajet intra-pétreux, l'action du froid sur ce nerf, l'herpès zoster, ce qui a amené certains auteurs à différencier la paralysie faciale "a frigore" de la paralysie sur herpès zoster.

Pour nous, même si la preuve virologique n'a pas pu être apportée, il s'agit d'une seule et unique étiologie virale.

Le virus est certainement un virus neurotrope probablement apparenté à celui de la poliomyélite. En effet, d'une part les examens du sang et du liquide céphalo-rachidien, s'ils sont effectués très rapidement après l'apparition de la paralysie, mettent en évidence une augmentation des lymphocytes et des monocytes.

D'autre part, les explorations chirurgicales récentes du nerf facial dans son trajet intra-pétreux et plus particulièrement du ganglion géniculé, ont permis d'examiner le nerf du point du vue histopathologique. On a pu ainsi constater la présence d'une infiltration lymphocytaire et d'un oedème dans cette partie du nerf et plus particulièrement du ganglion géniculé. Ceci vient encore corroborer notre théorie selon laquelle il s'agit d'une atteinte virale.

Le diagnostic étiologique une fois posé, il faut traiter le patient. Le patient traité correctement et rapidement a pratiquement 100 % de chances de guérir sans séquelles.

Deux thérapeutiques s'offrent à nous, l'une médicale et l'autre chirurgicale. Depuis des années et encore actuellement, certains chirurgiens effectuent une décompression du nerf facial au niveau de la deuxième portion, d'autres au niveau de la troisième portion.

Actuellement, on intervient de plus en plus sur la première portion du nerf facial et sur le ganglion géniculé. Tous les chirurgiens, que ce soit les anciens ou les modernes, affirment avoir une récupération complète quelques jours ou quelques semaines après l'intervention chirurgicale.

Nous avons montré dans nos chapitres précédents que les patients traités médicalement ont pratiquement tous récupéré complètement la fonction du nerf facial après quelques semaines, quelques-uns après trois à quatre mois.

Si la décompression du nerf facial dans ses dernières portions était relativement facile, il en est autrement de la décompression du ganglion géniculé qui se fait par voie temporale qui est une intervention difficile et extrêmement délicate.

Si nous comparons nos résultats avec les résultats que les chirurgiens annoncent dans leurs publications, nous constatons que le traitement médical (s'il est bien effectué) donne d'aussi bons résultats que la décompression chirurgicale, même si les tests électriques nous font craindre une mauvaise récupération ou la persistance de spasmes.

Alors pourquoi soumettre le patient au stress et au risque d'une intervention chirurgicale ? A notre avis, un traitement médical instauré rapidement, effectué correctement sous contrôle strict, nous donne la certitude d'une récupération intégrale de la fonction du nerf facial dans les paralysies faciales virales.

XIII

CONCLUSIONS

La paralysie faciale périphérique virale est une affection aiguë qui apparaît brusquement chez un individu en bonne santé. Elle ne met pas en danger la vie du patient. Elle guérit le plus souvent spontanément mais si elle n'est pas traitée rapidement et correctement, elle peut, soit récupérer partiellement soit laisser des séquelles inesthétiques. Il s'agit d'une véritable urgence médicale.

Le nerf facial parcourt un trajet assez complexe et tortueux dans le massif pétreux avant de sortir par le trou stylo-mastoïdien. Il est accompagné par des branches nerveuses sympathiques et parasympathiques et il voisine avec d'autres nerfs crâniens tel que le nerf acoustique. Ce qui explique la richesse des symptômes qui très souvent l'accompagnent.

Nos recherches cliniques et para-cliniques nous ont permis de mettre en évidence l'origine virale de cette affection, même si la preuve virologique n'a pas pu être apportée. Nos arguments en faveur de cette thèse sont les suivants :

1) le caractère endémique de cette affection avec de petites poussées épidémiques.
2) l'association très fréquente d'une part d'une hypoacousie interne avec parfois des troubles vestibulaires preuves d'une atteinte du ganglion de Corti et de Scarpa et, d'autre part, d'une paralysie vélo-pharyngée avec des vésicules sur la muqueuse de cette région qui témoignent de cette affection. Ces vésicules signent un véritable zona des ganglions de Andersch et du ganglion plexiforme.
   Ceci démontre l'atteinte pluri-ganglionnaire sur zona (celui de Wrisberg entre autres.).
3) L'augmentation lympho-monocytaire dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

En outre, d'autres étiologies telles que tumeur, anévrisme, ont pu être décelées grâce aux examens radiologiques et neurologiques chez des patients qui présentaient une paralysie faciale périphérique.

Enfin, les test électriques (chronaxie et électromyographie), test salivaire de BLATT, nous ont permis de mettre en évidence la gravité de la paralysie et d'en suivre son évolution.

Le traitement médical instauré rapidement de façon correcte, selon un schéma thérapeutique bien précis ayant une action anti-inflammatoire, anti-oedémateuse et vaso-dilatatrice, nous a permis de guérir pratiquement tous les patients atteints de paralysie faciale périphérique virale hospitalisés à la Clinique O.R.L. de l'Hôpital Cantonal Universitaire de Lausanne.

La comparaison de notre casuistique avec celle de la littérature nous a permis de constater que les patients traités correctement et efficacement guérissent aussi rapidement et sans séquelles que les patients traités chirurgicalement, sans subir le stress d'une intervention chirurgicale.

BIBLIOGRAPHIE

ADLER E.
Paralysie du nerf facial. A propos de 50 observations.
(Acta med. Orient - 1943 - P. 1-9)

ALAJOUANINE Th. Nick
Larmoyement prandial homolatéral, complication de la paralysie faciale pér.
(Presse med. 1953. 19. p. 395. Rev. Neurol. Paris 1953. 88 p. 45)

ALFORD B.R.
Electrodiagnostic stuples in facial paralysis.
(Arch. otolaryng 1967. 85 259-264)

AUDIBERT V. MATTEI C. PAGANELLIA
Paralysie faciale périphérique "a frigore" est fonction d'une atteinte artérielle des vasa-vasorum.
(Presse médicale 1936. 44. 1049)

AUDIBERT V. MATTEI C. PAGANELLIA
La paralysie faciale périphérique "a frigore" est fonction d'une atteinte artérielle des vasa-vasorum.
(Presse médicale 1936. 52 p. 1049-50)

BERGAMINI V.
Studio elettromiografico su casi di par fac per "a frigore".
(Rev. esp. otoneurooft 1955. 30 p. 503-518)

BERGOMI A. PERANI G. GIRARDI
Contributo all'etiopatogenesi dell herpes zoster oticus conriferimento alle torbe colleovestibulari.
(Arch. Ital. di ORL 1966. 77 3 273-294)

BLACKEY B. FRIEDMANN J. WRIGHT I.
Herpes zoster auris associated with facial nerve palsy and auditory nerve symptoms
(Acta otolaryng. Stockolm 1967. 63 533-550)

BLATT L.M. FREEMAN J.A.
Bell's palsy II : pathogenic mechanism of idiopathic peripheral facial paralysis.
(Trans.amer.acad.ophtalm.otolaryng. 966 70/3 381-397)

BOBBY R.
Electrodiagnostic studies in facial paralysis.
(Acta otolaryng. 1967. vol. 85 pp 259-264)

BRODAL A.
Central course of afferent fibers for pain in facial, glossopharyneal and vagus nerves. A.M.A.
(Arch. neur. 1947 57.292)

CAMPBELL E.D.R.
A simple pronostic test in facial palsy.
(Brit. med. J. 1962. 2.7)

CATHALA H.P. CHOUARD C.H.
Le traitement des paralysies faciales périphériques.
(Méd. et hygiène 1968. 818 350-353)

CAUSSE R.
Considération sur l'étiologie de la paralysie faciale "a frigore".
(Ann. otolaryng. Paris 1927. p. 973-75)

CAWTHORNE T.
Bell's palsie.
(Trans. americ. otolog. sol. 1963. 51. 290-297)

CAWTHORNE T.
Peripheral facial paralysis some aspect of its pathology.
(Laryngoscope 1946. 56.p. 653)

COAGA J.E.
Sobre la patogenia de la parasis faciale periferica y sus complicaciones. Contribution basa da in la cronaximetria clinica.
(Prensa med. arg. 1956. 43. p. 3011-3019)

DAVIDSON R.J.L. SALTER R.H.
Infections mononucleosis presenting with facial diplegia.
(Brit. med. J. 1964. 5388.954)

DECROIX G.
Paralysie faciale zostérienne.
(Ann. otolaryng. Paris 1957. 74.p. 993-95)

DUFOUR A. FELLETTI V.
L'herpes zoster oticus considerazioni eziopatolosiche su un caso con interessaminto dei nuccei vestib. del bulbo.
(Archvio. Ital. ORL)

DUTOIT-DIXON M.-L.
Apport de l'angiographie dans le domaine ORL.
(Thèse. Lausanne. 1975)

FARRIOR J.B.
Facial paralysis in otologye.
(South med. J. 1948. p. 348-57)

FISCH U.
Transtemporal surgery of the internal auditory canal. Report of 92 cases, technique, indications and results.
(Adv. oto-rhino-laryng. vol. 17. pp. 203-240)

FREYSS et LEGENT
Laryngites dyspneisantes de l'enfant.
(Ann. otolaryng. 1967. T. 84 no 4-5 pp. 271-284)

GAILLARD J. et COLL.
Intérêt du test salivaire de Blatt dans les paralysies faciales périphériques.
(J.F. ORL. 1967. XVI No 5)

GAILLARD J. BOUCHAYER M.
Données actuelles sur les indications opératoires dans les paralysies faciales "a frigore".
(J. Med. Lyon 1966. 47/1109. pp. 1671-1681)

GARCIN R.
Paralysie du nerf facial. Pathologie.
(Arch. neuro-psychiatr. 1954. 121. pp. 313-360)

GAROFALO P. CASTELL D.
La paralisi facciale nell'infanzia. Considerazioni cliniche e etiopatogenetiche.
(Minerva Ped. 1965. 17/38. pp. 1915-1929)

GODIN O.
Le traitement de la paralysie faciale "a frigore" par des infiltrations périartérielles.
(Acta neurologica Belgica. 1952. No 9 pp. 555-72)

GUERRIER Y. BASSERES F.
L'intérêt de l'électromyographie en ORL.
(J. Français d'ORL. 1964. 13/5. pp. 639-655)

JAKOBI H. SKURCZYNSKI W.
Die periphere facial parese.
(Aesthet. Med. 1966. 15/6. pp. 187-192)

JONGKEES L.B.W.
L'histologie de la paralysie faciale "à frigore".
(Acta ORL Belgica 1955. 9. No 3. pp. 332-336)

JONGKEES L.B.W.
Traitement des paralysies faciales "a frigore".
(Acta ORL Belgica 1955. 9. No 3 pp. 332-336)

JONGKEES L.B.W.
Le traitement de la paralysie de Bell.
(Neurology. 1957. 7. No 10. pp. 697-702)

KETTEL K.
Paralysie faciale périphérique.
(Arch. of otol. 1950. pp. 51-25)

KETTEL K.
Intratemporal repair of the facial nerve.
(Acta ORL Belgica 1964. vol 18. pp. 19-31)

KRARUP B.
Les réactions gustatives des malades atteints de paralysie de Bell.
(Acta otolaryng. sept.-octobre 1958. 49. No 5. pp. 389-399)

LAVOIE R. GAUTHIER G.-T. LAVOIE J.-L.
Neurinoma of the facial nerve.
(Arch. otolaryng. 1967. 86. pp. 374-376)

LEMOYNE FLEURY P. BACULARD
Le syndrome de Melkersson Rosenthal.
(Annales d'ORL. Paris 1965. 77/4-5. pp. 341-347)

LEROY L.
Les paralysies faciales périphériques d'origine intrapétreuse.
(Thèse. Lille. 1956)

MILLER H.
Facial paralysis.
(British med. J. 1967. 3. pp. 815-819)

MILONE F.F. PERFETTI C.C.
Disturbi della sensibilita soggettiva nella paralisi facciale.
(Riv. oto. neuro. ofttalm. 1966. 41/5. pp. 349-358)

MODICA L.
Un caso di mononucleosi infettiva con paralysis facciale.
(Gior. mal. inf. 1964. 16/8. pp. 502-504)

MULLER G. MUMENTHALER M.
Die crypto senetische facialis parese prosnosis und prednison therapie.
(Deutsch Med Wslhr. 1963. 88/32. pp. 1545-1550)

PALLESTRINI Filippi.
L'impedenza acustica nella paralisi del facciale.
(Arch. Ital. Otol. 1965. 76. 1)

PAMPUS H. WAHLE K.
Clinical aspect and prognosis of herpes zoster oticus.
(Fortschr. neurol. psychiatr. 1962. 30/9. pp. 506-524)

PANERO C. BERNARDIN I.
Paralisi isolata del facciale nell'tét infantile asjetti clinic e etiologich.
(Riv. clin. ped. 1964. 73/1. pp. 35-36)

PAVEL O. SERBAN M.
Resultats of acth and cortuone therapie in 22 cas of periph. paralysis of the N. facial.
(Neurologia. Bucarest. 1959. 4/3. pp. 239-244)

PENNETTI F.
L'électrodiagnostic dans la paralysie faciale périphérique.
(Méd. et hygiène. 1965. 706. p. 991-992)

PERANI G. PIATTI A.
Considerazioni sul comportamento della riflettivita vestibolare in corso di paralisi facciale cosi detta "a frigore".
(Archivio Ital. otol. 1963. 74/2. pp. 279-286)

PINELLI V.
L'indagine ORL nelle paralisi isolate dell'infanzia.
(Riv. oto-neuro-ofttam. 1965. 40/6. pp. 509-517)

SCHURING A. SAUDERS WF.
Facial diplegia a viral disease.
(Arch. ORL. 1964. 80/1. pp. 103-105)

SCOLA E.
Paralysie faciale essentielle sous traitement chirurgical.
(Rev. laryng. Bordeaux. 1964. 85/3-4. pp. 272-275)

STRUPLER W.
Paralysie faciale virale.
(Méd. et hygiène. 1964. 22/657.824)

TAILLENS J.-P.
Discussion du Rapport sur le Traitement de la paralysie faciale après fracture du rocher de MM. G.-F. GREINER, G. KLOTZ et J. GAILLARD.
(Congrès Français d'ORL. Paris - Octobre 1960)

TAILLENS J.-P.
Discussion sur le rapport zur chirurgischen Behandlung der idiopatischen Fazialishmung de MM. FISCH U. et ESSLEN E. Zürich.
(Practica ORL. 1971. vol. 33. pp. 56-58)

TAVERNER D. KEMBLE F. COHEN S.B.
Prognosis and traitement of idiopathic facial
(Bell's) Palsy.
(Britsh med. J. 1967. 4. pp. 581-582)

TERRIER G.
A propos des paralysies faciales périphériques récidivantes et alternantes.
(Rve. oto-neuro-opht. 1956. 28. No 8. p. 492)

THIEBAUT F.
Etiologie et physiopathologie de la paralysie du nerf facial.
(Acta ORL Belgica 1964. 18/1. pp. 7-18)

WINCKLER G.
Le nerf facial, anatomie morphologie, structure et systématisation fonctionnelle.
(C.R. Ass. Anat. 1966. 130. pp. 3-42)

TABLE DES MATIERES

	Introduction	Page	9
1.	Historique	"	11
2.	Anatomie du nerf facial	"	13
3.	Classification des paralysies faciales	"	17
4.	Epidémiologie	"	19
5.	Etude clinique	"	21
6.	La contribution du laboratoire dans le diagnostic et l'évolution de la paralysie faciale virale	"	25
7.	L'intérêt du test salivaire de Blatt	"	29
8.	Le rôle de l'électrodiagnostic	"	33
9.	Pathogénie de la paralysie faciale virale	"	39
10.	Traitement de la paralysie faciale virale	"	43
11.	Casuistique	"	47
12.	Discussion	"	53
13.	Conclusions	"	55
14.	Bibliographie	"	57